Sonderabdruck aus „Archiv für Psychiatrie“ 108. Bd., 4. Heft.

Verlag von Julius Springer in Berlin W 9.

14 28

(Aus der Universitäts-Nervenklinik München
[Direktor: Geheimrat Professor Dr. *Oswald Bumke*].)

Zur Frage der Eklampsiepsychosen [1].

Von
Hedwig Stahl.

(Eingegangen am 29. Mai 1938.)

Vor kurzem wurde in der Klinik bei einer Kranken eine Psychose beobachtet, die im Anschluß an eklamptische Anfälle nach einer Zwillingsgeburt aufgetreten war. Die symptomatologischen Besonderheiten und die Ähnlichkeiten des Zustandsbildes mit psychischen Störungen bei Erkrankungen anderer Ätiologie waren Veranlassung, uns eingehender mit dem Wesen der Eklampsiepsychosen zu beschäftigen.

Die Kranke, Frau M. F., 40 Jahre alt, wurde am 14. 9. 36, 4 Tage nach einer Zwillingsgeburt, von der Universitäts-Frauenklinik in unsere Klinik überwiesen.

Die Familienanamnese ergab keine erbliche Belastung. Die Kranke hatte sich als Kind normal entwickelt. Periode seit dem 15. Lebensjahr, regelmäßig alle 4 Wochen. Heirat mit 30 Jahren. *1. Geburt* mit 32 Jahren, spontan, gegen Ende der Schwangerschaft etwas geschwollene Füße. *2. Geburt* mit 34 Jahren, ebenfalls spontan, Füße etwas stärker geschwollen. *3. Geburt* mit 40 Jahren, Zwillingsgeburt. Normaler Schwangerschaftsverlauf, jedoch ab und zu, vor allem gegen Ende der Schwangerschaft, Kopfschmerzen über der Stirn und stark geschwollene Füße. Geburtsverlauf normal: 10. 9. morgens 5 Uhr erste, morgens 6 Uhr zweite Geburt. 21 Stunden nach der Geburt erster eklamptischer Anfall. Bis dahin fühlte sich die Kranke wohl, hatte keine Kopfschmerzen, konnte jedoch nicht mehr gut sehen und hatte gegen Abend über Augenflimmern zu klagen. Dem ersten eklamptischen Anfall folgten im Verlauf von einer Stunde drei weitere, auf dem Transport in die Frauenklinik wiederum zwei. Behandlung nach *Stroganoff*. 7 Stunden nach Auftreten des ersten kein weiterer Anfall mehr. Zwei Tage später halluzinierte die Kranke, äußerte Verfolgungsideen, war sehr unruhig und wurde deshalb in unsere Klinik verlegt.

Befund bei der Aufnahme in die Psychiatrische und Nervenklinik am 14. 9.: Das Zustandsbild bei der Aufnahme ist überaus eindrucksvoll: sie sitzt betend im Bett. Auf ihrem Gesichte wechseln katatone Starre und Angst in schneller Folge. Die wenigen stereotypen Worte von Gott, Teufel und Verbrennen bringt sie pastoral-singend heraus, um im nächsten Augenblick beim Aufflammen eines Lichtsignals sich schon wieder mit Gebärden wilder Angst in die Ecke des Bettes zu flüchten. Dann schnellt sie plötzlich mit drohenden Gebärden und mit aufgerissenen Augen wieder heraus. Dabei ist sie deutlich dämmerig-benommen, sie ist verlangsamt, klebt am Wort, hat Paraphasien, holt bei der Exploration jedes Wort von weit her; ihre sprachlichen Leistungen sind auch in alltäglichen Dingen voller Umwege. Sie ist desorientiert: sie ist im Vorhof der Hölle, in der Verbrennungshalle. Sie ist die nächste, die daran kommt. Sie wird lebendigen Leibes verbrannt. Rings um sie steigt es hoch, überall kommt Ungeziefer heran, das Bett wimmelt davon, Hunde, Katzen, Mäuse sind im Zimmer, klettern an den Wänden hoch, dringen auf sie ein. Ihr Bett wird hochgetragen, die Wände bewegen sich; sie kann ins Freie sehen, weil die Wand eingefallen ist. Bilder werden ihr vorgegaukelt. Der Teufel ist im Zimmer, man kann sie nicht mehr täuschen. Sie soll hingemetzelt werden. Nein, krank sei sie nicht, das sei kein Krankenhaus.

[1] Dissertation der Medizinischen Fakultät der Universität München (D. 19).

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Sie wehrt jede Berührung ab, sie duldet keine körperliche Untersuchung.

Später hat sie über die Psychose nur mehr folgendes aussagen können:

Die Geburt habe vorzeitig (im 8. Monat) begonnen, so daß sie nicht, wie beabsichtigt, rechtzeitig in die Frauenklinik gebracht werden konnte. Nachdem die Geburt am 9. 9. gut überstanden war, seien in der Nacht vom 10. auf 11. 9. Anfälle aufgetreten, bei denen sie halb zum Bett hinausgehangen und sich verbissen habe. Über die Dauer der Anfälle und Krämpfe wisse sie nichts. Ihre eigene Erinnerung reiche bis zum Abend des 10. 9., an dem sie noch Besuch aus dem Dorf gehabt habe. Von den Anfällen und dem Transport in die Frauenklinik wisse sie nichts mehr, an die Entbindung jedoch könne sie sich genau erinnern. Von ihrem Aufenthalt in der Frauenklinik wisse sie nur noch, daß sie sich eingebildet habe, die Schwestern hätten über sie gelacht. Sie habe nicht denken können und nicht gewußt, daß sie krank sei. In der Nacht sei dann ein grünes Rieseln vor ihren Augen gewesen, wie wenn es grün schneien würde; die Wände seien oben grün und unten gelb gewesen. Alles sei näher da gewesen und habe sich bewegt. Sie habe es „direkt schnackeln" gehört, wie wenn man den Lichtschalter dreht, und jedesmal habe sie dabei eine andere Figur gesehen. Die ganze Nacht sei das so weitergegangen. Einzelheiten über die Figuren könne sie nicht mehr angeben; nur an eine „Figur" könne sie sich erinnern; die habe wie der Teufel ausgesehen, sei so groß wie ein Hahn gewesen, habe Hörner gehabt und sei plötzlich wieder weg gewesen. Sie habe in dieser Nacht auch ihre Kinder schreien gehört. Da sei ein Angstgefühl über sie gekommen, vor allem auch, als man sie in die Nervenklinik gebracht habe. An den Transport selbst könne sie sich nicht erinnern. Sie sei aber damals überzeugt gewesen, daß sie nun in einem großen Ofen verbrannt werden würde. Als sie den Aufzugkasten gesehen habe, habe sie geglaubt, daß das der Verbrennungsofen sei. In der Nervenklinik habe sie keine „Figuren" mehr gesehen, aber die Wände hätten sich bewegt, seien auch plötzlich verschwunden gewesen, so daß sie geglaubt habe, hinausgelangen und heimlaufen zu können. Sie habe im Hof einen Gartenzaun gesehen, über den sie hinausgelangen wollte. Es sei zwar dunkel gewesen, aber sie habe das doch gesehen. Angst habe sie daraufhin nicht mehr gehabt.

Als am nächsten Morgen ihr Mann sie besucht habe, sei sie wieder ganz klar gewesen und habe gewußt, wo sie sei. An die Erlebnisse dieser Nacht habe sie nur noch eine ganz verschwommene Erinnerung. Sie wisse aber noch genau, daß sie eine Zeitung, die man ihr gebracht habe, nicht habe lesen können, obwohl es großer Druck gewesen sei. Ebenso könne sie sich noch daran erinnern, daß sie in der Frauenklinik einen falschen Vornamen angegeben habe, weil sie geglaubt habe, es würde etwas Schreckliches mit ihr passieren, wenn man ihren richtigen Namen erführe.

Am 14. 9. wurde ein Blutdruck von 180/130 mm Hg gemessen. Im Urinsediment fanden sich vereinzelte Erythrocyten und Leukocyten, keine Zylinder. Eiweißreaktion positiv. Esbach 2 pro mille. 15. 9.: Bei der Morgenvisite ist die Kranke etwas freier, aber noch ausgesprochen schwerbesinnlich und dämmerig. Für die Zeit vom Abend des 10. 9. bis zum 12. 9. besteht Amnesie. Das Zustandsbild ist jetzt nach Abklingen der Angst und der bisweilen fast kataton anmutenden grimassierenden Erregung geprägt durch die erhebliche dämmerige Verlangsamung mit einer deutlich perseverierenden Note. Sie wirkt jetzt wie ein abklingender epileptischer Dämmerzustand, dem schon die Inhalte fehlen. Dieser Zustand macht überraschend schnell einer vollkommenen Bewußtseinsklarheit Platz.

Die Nacht vom 15. auf 16. 9. schläft die Kranke ohne Mittel. Am 16. 9. ist sie klar, besonnen, ruhig, auch tagsüber geordnet, gibt klare Antworten. Blutchemie: Rest-N 24 mg-%, Kochsalz: 563 mg-%. 19. 9. Psychisch unverändert geordnet, keine psychotischen Erlebnisse mehr. Die augenärztliche Untersuchung ergab keinen Anhaltspunkt für eine Retinitis alb. Blutdruck 160/120 mm Hg. Esbach 1/2 pro mille. Urinsediment o. B. Körperlich und neurologisch o. B. Mittags Temperatursteigerungen bis 38,1. 21. 9. Temperatur noch etwas erhöht

(38, 37,5). Gutes Allgemeinbefinden. Blutdruck 145/95 mm Hg. 22. 9. Die Kranke klagt über Schmerzen in der rechten Mamma. Verhärtete und druckschmerzhafte Knoten tastbar. 25. 9. Keine Temperaturerhöhung, keine Schmerzen in der rechten Mamma mehr, dagegen Schmerzen im linken Bein und im Gesäß. Thrombosierte, schmerzhafte Venenstränge, Thrombophlebitis leichten Grades und multiple Abscesse am Gesäß. Blutdruck 155/120 mm Hg. Ambulante Behandlung in der Chirurgischen Klinik. 29. 9. Immer noch Schmerzen im linken Bein, in der rechten Kniekehle harter, druckschmerzhafter Venenstrang. Blutdruck 150/110 mm Hg. 7. 10. Thrombophlebitis und Abscesse am Gesäß abgeheilt. Blutdruck 135/90 mmHg. Ab 21. 10. Blutdruck konstant 125/80 mm Hg. Am 27. 10. *nach Hause entlassen.* Allgemeinbefinden gebessert. Rest-N im Blut 41,3 mg-%. NaCl im Blut 564 mg-%. Die Eiweißprobe zeigt noch Opalescenz. Schonung, Eiweißeinschränkung, flüssigkeits- und salzarme Diät empfohlen.

Zusammenfassung.

Eine 40jährige, früher stets gesunde Frau, in deren Familie keine epileptischen Erkrankungen bekannt sind, hat zwei normale Geburten durchgemacht und lediglich gegen Ende der beiden Schwangerschaften an geschwollenen Füßen gelitten. Vier Tage nach der dritten Geburt (Zwillingsgeburt) treten eklamptische Anfälle auf, die die Überführung der Kranken in die Frauenklinik notwendig machen. 7 Stunden nach Einleitung der entsprechenden Therapie *(Stroganoff)* hören die Anfälle vollkommen auf, die Kranke ist eine Zeitlang ruhig, klar und geordnet. Dann tritt ein deliranter Zustand auf, der etwa $1^1/_2$ Tage andauert. Zunächst verbleibt die Kranke noch in der Frauenklinik. Als sie aber dann in einen immer heftiger werdenden ängstlichen Erregungszustand gerät, Verfolgungsideen äußert und ständig aus dem Bett drängt, wird sie in die Nervenklinik gebracht. Ihre Befürchtungen, wegen ihrer Sünden verbrannt zu werden, werden ihr zur Gewißheit, als sie in der Nervenklinik den „Kasten mit Licht" (Aufzug) sieht. Er bedeutet für sie den Verbrennungsofen, in dem sie bald verbrannt werden wird.

Die Halluzinationen, die besonders in der ersten Nacht nach dem Sistieren der eklamptischen Anfälle geäußert werden, umfassen verschiedene Sinnesgebiete. Sie zeichnen sich aus durch große sinnliche Deutlichkeit und Bewegtheit. Die Kranke sieht bestimmte Farben, gelb und grün, „die Wände sind oben gelb, unten grün", sie sind in Bewegung, kommen auf sie zu, „alles hat sich gerührt", alles ist größer und näher da. Ein Rieseln, wie wenn es grün schneien würde, ist vor ihren Augen. Sie glaubt, durch die Wände hindurch draußen den Boden zu sehen, durch die Wände hinauslangen und heimlaufen zu können. Weiter hat sie Tierhalluzinationen. Sie glaubt, Tiere, Mäuse, Hunde und Katzen, alle von brauner Farbe, auf ihrem Bett zu sehen. Wenn sich die Wände bewegen, schlüpfen sie unter diesen hindurch und verschwinden. Die ganze Nacht hört sie ein knackendes Geräusch, wie wenn man einen Lichtschalter an- und ausdreht. Bei jedem Geräusch erscheint eine „Figur", die sie aber nicht näher beschreiben kann. Dazwischen hört sie wieder ihre Kinder schreien. Sie sieht den Teufel, der wie ein Hahn aussieht.

Nach dem Abklingen des Delirs ist die Kranke wieder klar und ruhig. Sie kann sich an Einzelheiten des Delirs ziemlich genau erinnern. Es besteht jedoch eine Amnesie vom Auftreten des ersten eklamptischen Anfalles bis zum Aufenthalt in der Frauenklinik, also für eine Zeitspanne von etwa 2 Tagen.

Die Psychose hat bei unserer Kranken nach der Geburt begonnen. Wir bringen nachstehend eine Tabelle, aus der hervorgeht, daß dies auch bei vielen in der Literatur beschriebenen Fällen so gewesen ist. Soweit in den betreffenden Arbeiten darüber Angaben enthalten sind, haben die psychotischen Erscheinungen frühestens 8 Stunden,

Von wem und wo veröffentlicht?	Alter d. Pat. Jahre	Wievielte Geburt?	Psychisches Zustandsbild	Wann ausgebrochen?	Pathogenese
M. Sander: Allg. Z. Psychiatr. **54** (1898)	29	1.	Benommen, halluziniert. Vergiftungsideen. Retrograde Amnesie	2 Tage postpart.	Erschöpfungszustand des Gehirns, Allgemeinintoxikation, Urämie
Karl Heilbronner: Mschr. Psychiatr. **17** (1905)	18	1.	Halluzinationen. Angst. Rededrang. Ablenkbarkeit. Perseverieren. Ideenflucht	8 Std. p.p.	Urämie?
Goepel: Diss. Kiel 1913	21	?	Benommenheit. Retrograde Amnesie. Vergiftungsideen. Halluzinationen. Desorientiertheit	8 Std. p.p.	Intoxikation
Kutzinski: Allg. Z. Psychiatr. **70** (1913)	25	1.	Benommenheit. Verfolgungs- und Versündigungsideen. Ängstlich-ratlos, desorientiert. Suicidversuch	11 Tage p.p.	Intoxikation
Kutzinski: Allg. Z. Psychiatr. **70** (1913)	18	1.	Benommenheit, Verwirrtheit. Personenverkennung. Desorientiertheit. Motorische Unruhe wechselt mit akinetischem Zustand. Stupor. Teilweise Amnesie	4 Tage p.p.	Intoxikation
Jahnel: Arch. f. Psychiatr. **52** (1913)	22	1.	Angst. Unruhe. Tier- und Bewegungshalluzinationen. Desorientiertheit. Retrograde Amnesie. Verwirrt, perseveriert	14 Tage p.p.	Intoxikation, kombinierte Wirkung eines Toxins
Jahnel: Arch. f. Psychiatr. **52** (1913)	25	1.	Erregung. Sinnestäuschungen, Assoziationsschwäche. Perseveration	3 Tage p.p.	Intoxikation, kombinierte Wirkung eines Toxins
Otto Sittig: Mschr. Psychiatr. **38** (1915)	20	?	Delirien. Gesichtshalluzinationen. Desorientiertheit, retrograde Amnesie	12 Std. p.p.	Urämie
Hans Schröder: Diss. Kiel 1917	?	2.	Halluzinatorische Verwirrtheit. Wahnideen. Unruhe, Angst, Erregung	5 Tage p.p.	Intoxikation
Max Liebers: Arch. f. Psychiatr. **105** (1936)	41	3.	Benommenheit. Delirien. Optische Halluzinationen. Vergiftungsideen	8 Tage p.p.	Angiospasmen

spätestens 14 Tage nach der Geburt eingesetzt. Auffällig ist das Alter unserer Kranken. Sie ist mit 40 Jahren die Zweitälteste unter den uns bekannt gewordenen Eklampsiepsychosen der Literatur.

Aus der im Vorstehenden eingehend mitgeteilten Krankengeschichte ergibt sich eine weitgehende Ähnlichkeit der Psychose mit einem epileptischen Dämmerzustand und einem Hypertensionsdelir. Diese Ähnlichkeit läßt sich auch bei den in der Literatur mitgeteilten Eklampsiepsychosen feststellen. Es sollen hier nur zwei besonders eindrucksvolle Krankheitsfälle herausgegriffen werden.

Eine 22jährige Patientin von *Jahnel*, die hereditär nicht belastet war, bekam einen Tag nach der ersten Geburt, die — wie die Schwangerschaft — normal verlaufen war, eklamptische Anfälle. 14 Tage nach der Geburt wurde sie plötzlich unruhig, war desorientiert und fing an zu halluzinieren. Tagsüber war die Kranke relativ geordnet, die Auffassung war jedoch sehr erschwert, komplizierte Fragen erfaßte die Kranke erst nach mehrfacher Wiederholung; mit Einbruch der Dunkelheit wurde sie erregt und ängstlich, weinte laut und klagte, daß sie sich vor Gestalten fürchte, die sie sehe. Sie gab an, kleine, etwa 20 cm große Menschen zu sehen, die alle 5 Min. kämen und ihre Bettdecke und die Wand beschmutzten. Sie hatte Angst vor Käfern, die sich auf ihrem Bett bewegten. Als sie aufgefordert wurde, von einem leeren Blatt zu lesen, sagte sie: „Das kann ich nicht lesen, das ist zu klein". — Nach einer Hyoscininjektion mit nachfolgendem tiefen Schlaf war die Psychose abgeklungen. Die Kranke konnte sich nur noch erinnern, Käfer gesehen zu haben; von der Geburt und den letzten ihr vorausgegangenen Tagen sowie von den eklamptischen Anfällen wußte sie nichts. — Körperlich: Positiver Urinbefund (Eiweiß +, Sediment: granulierte Zylinder, rote und weiße Blutkörperchen). Sonst nichts Krankhaftes. Blutdruck normal. 4 Wochen nach dem Auftreten der Psychose war die Kranke vollkommen geheilt.

Einen weiteren bemerkenswerten Fall hat *Sittig* beschrieben.

Eine 20jährige Erstgebärende bekam gegen Ende der Schwangerschaft eklamptische Anfälle, die die Einleitung der künstlichen Geburt notwendig machten. Nach der Geburt traten noch etwa 12 Anfälle auf. Nach dem 9. Anfall — etwa 12 Stunden nach der Geburt — wird die Kranke unruhig, wirft sich im Bett herum, rauft sich die Haare, ebenso am zweiten und dritten Tag nach der Geburt. Am vierten Tag ist sie stark benommen, gibt auf Fragen keine Antwort. Am fünften Tag scheint sie vollkommen amaurotisch zu sein, ist unruhig, will aus dem Bett aufstehen. Zwei Tage später Besserung der Sehstörung, bedeutend weniger benommen, aber immer noch verschlafen und schwer zu fixieren, zupft an den Polstern und der Decke, kratzt sich am Kopf, sagt verwundert, sie habe schmutzige Hände. Örtlich desorientiert. Heitere Stimmung. In der nächsten Nacht unruhig, sieht Soldaten, glaubt, sie werde gefahren, droht, sie werde alle ohrfeigen und würgen. Singt und spricht laut. Optische Halluzinationen. In den nächsten Tagen allmähliches Abklingen der deliranten Erscheinungen, vollkommene Wiederkehr des Sehvermögens. Kann sich an die Geburt nicht erinnern. Über die anschließenden psychotischen Erlebnisse gibt sie nachträglich noch an, sie habe grünes Gras gesehen, auf dem viele Geldstücke lagen. Dann habe sie „Vierecke" gesehen, die von selbst aus dem Gras hervorgekommen seien. Tiere habe sie nicht gesehen, aber sehr viele kleine Soldaten seien über das Gras gelaufen. Alte, graue, häßliche Männchen habe sie gesehen, die aber sofort verschwunden seien, wenn sie sie angeschaut habe. — Körperlich: Nichts Krankhaftes. Urin: Eiweiß stark positiv; im Sediment granulierte und hyaline Zylinder, Leukocyten, Epithelien. Drei Wochen nach der Geburt geheilt entlassen.

Die Ähnlichkeit dieser Psychosen mit epileptischen Delirien liegt auf der Hand. Bekanntlich erhält der epileptische Dämmerzustand sein

charakteristisches Gepräge außer durch die Bewußtseinsstörung und ihre spezifische Änderung des Denkens, der Verlangsamung und der Perseveration *(Raecke)* durch die typischen Sinnestäuschungen, die sowohl durch sinnliche Deutlichkeit, gesättigte Farben und meist ängstlich-schreckhaften Inhalt als auch vor allem durch ihre spezifische vestibulär bedingte Bewegtheit *(Stauder)* ausgezeichnet sind. Nicht selten haben die Sinnestäuschungen religiösen Inhalt, die Kranken sehen den Himmel offen, Gott spricht mit ihnen, Christus verklärt sie, die Jungfrau Maria steigt hernieder. Zuweilen äußern die Kranken auch Größenideen: sie sind Gott selbst, oder sie sprechen mit Gott, zu dessen Rechten sie sitzen. Dazwischen mischen sich Verfolgungsideen, sie kommen in die Hölle, wo sie gefoltert und verbrannt werden. Meist befinden sich die Kranken in einem schweren motorischen Erregungszustand. Die Stimmung ist hochgradig ängstlich und gespannt. Häufig kommen auch ekstatische Zustände vor, die den Übergang zu manchen Formen des Stupors bilden. Daß für die meisten epileptischen Dämmerzustände teilweise oder vollkommene Amnesie besteht, erklärt sich aus der Bewußtseinsstörung ohne weiteres. Die Amnesie erstreckt sich gelegentlich auch noch auf eine mehr oder weniger lange Zeitspanne vor Einsetzen des Dämmerzustandes.

Auch im klinischen Bild der Eklampsiepsychosen stehen, wie sich aus der Tabelle S. 597 und insbesondere aus den eingehend mitgeteilten Krankengeschichten ergibt, die massenhaften Sinnestäuschungen im Vordergrund. Sie zeichnen sich durch ängstlichen, schreckhaften Inhalt aus. Die Kranken sehen Tiere und Fabelwesen von bestimmter Farbe, die sich in lebhafter Bewegung befinden. Daneben besteht eine starke Aufmerksamkeitsstörung, die deliranten Kranken sind unfähig, komplizierte Eindrücke aufzufassen, sie sind ablenkbar, perseverieren. Sie befinden sich in einem Zustand der Verwirrtheit und Erregung mit starker motorischer Unruhe. Häufig besteht bei den Kranken eine Erinnerungslosigkeit, die in manchen Fällen auch noch das Auftreten der eklamptischen Anfälle, ja sogar noch frühere Ereignisse mit einschließt.

Danach scheint der wesentliche Unterschied zwischen den Eklampsiepsychosen und den epileptischen Dämmerzuständen darin zu bestehen, daß diese letzteren sich — im Gegensatz zu den Eklampsiepsychosen — eben auf dem Hintergrund der epileptischen Wesensänderung abspielen, deren Hauptsymptom, die massive Perseveration, nicht nur im Dämmerzustand erkennbar bleibt, sondern auch dort, wo sie noch nicht ausgeprägt ist, im Dämmerzustand zum erstenmal deutlich in Erscheinung tritt.

Ist diese Ähnlichkeit der Eklampsiepsychosen mit dem epileptischen Dämmerzustand und — wie gleich zu zeigen sein wird — mit den Delirien der Blutdruckkranken *(Krapf)* nur äußerer Natur? Kommt sie nur dadurch zustande, daß sie sich als „organische" Psychosen in den wenigen Möglichkeiten der exogenen Reaktionsformen irgendwie begegnen

müssen? Oder liegen hier Ähnlichkeiten vor, die tiefer in Ätiologie und Pathogenese der Störungen begründet sind?

Ehe näher auf diese Fragen eingegangen wird, soll hier in Anlehnung an *Krapf* die Symptomatologie der Hypertensionspsychosen dargestellt werden.

Krapf hat trotz der Vielgestaltigkeit des klinischen Bildes die seelischen Störungen der Blutdruckkranken in 4 große Gruppen eingeteilt. Er unterscheidet erstens ganz kurz dauernde Anfälle von Bewußtlosigkeit oder tiefer Bewußtseinstrübung, die er *hypertonische Absencen* nennt. Die zweite Gruppe bilden die sog. *hypertonischen Dämmerzustände*; das sind kurzdauernde heteronome Psychosen, die auch mit schwerer Bewußtseinstrübung einherzugehen pflegen. Auf diese „verworrenen Psychosen bei Hochdruckfällen" hat schon *Volhard* aufmerksam gemacht. *Krapf* unterteilt diese hypertonischen Dämmerzustände symptomatologisch in *ängstlich-triebhafte*, die sich durch große Angst und allgemeine psychomotorische Erregung bei tiefer Bewußtseinstrübung und schwerer Desorientierung kennzeichnen. Häufig äußern die Kranken auch Halluzinationen. Von den ängstlich triebhaften grenzt er *ekstatische Dämmerzustände* ab, bei denen ebenfalls tiefste Bewußtseinstrübung und Desorientierung bestehen, bei denen die Stimmung jedoch nicht so sehr ängstlich als vielmehr gehoben oder glücklich ist. Zu diesen ängstlich triebhaften und ekstatischen Dämmerzuständen kommen die *hyper- und akinetischen Motilitätspsychosen*, die eigenartigerweise meist zum Tode führen, bei denen aber keine Anzeichen von Arteriosklerose der Hirngefäße anzutreffen sind. Selten kommen hypertonische Dämmerzustände vor, die klinisch von dem Symptom der Inkohärenz des Gedankenablaufes beherrscht werden und unter dem Bilde der *Amentia* verlaufen. Daneben kommen in den Dämmerzuständen der Blutdruckkranken ab und zu Störungen vor, die an einen *Ganser*schen Dämmerzustand mit typischem Vorbeireden erinnern, ferner Wahnideen und Gehörstäuschungen, poriomanische Dämmerzustände, Benommenheiten und Delirien. Bemerkenswert ist, daß diese hypertonischen Dämmerzustände immer plötzlich, „über Nacht" eintreten und 1—20 Tage, gelegentlich aber nur wenige Stunden dauern. Die Störungen treten nicht zur Zeit der Dekompensation, sondern der Kompensation auf. Als dritte große Gruppe nennt *Krapf* die Verstimmungen, wobei er *gereizt-paranoide* und *ängstlich-depressive Verstimmungen* unterscheidet. Diese letzteren bilden wohl die größte Gruppe aller hypertonischen Psychosen. Sie dauern meist nur wenige Stunden, manchmal 1—2 Tage, aber auch Wochen oder Monate. Der Beginn ist weniger schlagartig als bei den Dämmerzuständen. Oft sind heftige Gemütserregungen die Ursache für den Ausbruch der Psychose. Auch sind die klimatischen Einflüsse nicht ohne Bedeutung. Schließlich die vierte und letzte Gruppe der Seelenstörungen bei Blutdruckkranken: die *Wesensänderung*, das Nachlassen der Leistungsfähigkeit, der geistigen „Elastizität", die Schwerfälligkeit, Weitschweifigkeit, Umständlichkeit und Reizbarkeit.

Nicht bei allen Hypertonikern findet man diese Erscheinungen, meist, wenn auch nicht immer, allerdings bei solchen, die jahrelang blutdruckkrank sind. Auch können solche Kranke stunden- und tagelang „frei" werden, so daß Fragen, die die Kranken besonders interessieren, oft erstaunlich gut gelöst werden. Diese Tatsache ist ein Beweis für die vorwiegend „funktionelle" Natur *(v. Bergmann)* der den hypertonischen Seelenstörungen zugrundeliegenden Hirnaffektionen. Bei reiner Hirnarteriosklerose findet man diese Schwankungen nicht.

Zu dem gleichen Schluß kommen anatomische Untersucher *(Spielmeyer)*, die die funktionelle Natur der hypertonischen Gefäßvorgänge bestätigt haben (vgl. auch die Ausführungen auf S. 604 dieser Arbeit).

Die hypertonischen Dämmerzustände, in denen die Kranken hochgradig ängstlich, erregt und vollkommen desorientiert sind, in schwerster Bewußtseinstrübung schreckhafte Halluzinationen erleben, stimmen in ihrer Symptomatologie vollkommen mit den eklamptischen Dämmerzuständen überein. Um dies anschaulich zu machen, sei hier die Krankengeschichte eines 55jährigen Mannes wiedergegeben, über den *Krapf* berichtet hat.

Über die Familie nichts Genaueres bekannt. Im Krieg „Nervenzusammenbruch", sonst immer gesund. Mäßiger Alkoholgenuß. Ruhiger, braver, weichherziger Mann. Klagte gelegentlich über Druck in der Herzgegend und „totes" Gefühl in den Fingern. Eines Tages (am 19. 2. 31) saß er plötzlich vollkommen steif da, schaute „stier" vor sich hin und reagierte auf nichts. Am nächsten Morgen warf er seine 81jährige Mutter ohne jeglichen Grund zu Boden, demolierte die Möbel, schlug mit dem Kopf gegen den Boden. Wurde deshalb in die Klinik gebracht. War dort zunächst noch sehr erregt und aggressiv, zeitweise kataleptisch. Saß dann wieder mit ängstlicher Miene ruhig da, war gespannt und scheu. Sprach von Spritzen, die das Blut zersetzt hätten. Erzählte 10 Tage später, daß er Angst gehabt und geglaubt habe, sterben zu müssen. „Im Traum" habe er Krokodile in einem Bassin gesehen. Der Blutdruck schwankte zwischen 135 und 145/75. Am 31. 3. 31 entlassen. War tagelang freundlich, zugänglich, konnte sich an die Krankheit kaum erinnern. Längere Zeit vollkommen beschwerdefrei. Am 14. 12. 31 vorübergehend plötzliche Lähmung und Gefühllosigkeit im linken Arm. Am 12. 1. 32 wieder erregt in die Klinik aufgenommen. Der Blutdruck betrug 175/85. Psychisch gereizt, erregt, zeitweise ängstlich gespannt, zeitlich und örtlich vollkommen desorientiert, delirant. Am nächsten Tag plötzlich heftig motorisch erregt, Blutdruck 190/85. Dann wieder ruhiger, aber immer noch gespannt, mürrisch und abweisend. Blieb ruhig im Bett, sehr zugänglich. Es sei schon alles vorüber, er wisse nicht, wie alles gekommen sei. Er habe geglaubt, er sei der Erlöser, er habe ein fürchterliches Angstgefühl gehabt, habe den Teufel mit einem Spitzbart und verhutzeltem Gesicht gesehen. Die Gesichter seiner Umgebung hätten sich so verändert. Dabei habe es ihn gefroren. Er wußte nicht, wann die Erkrankung begonnen hatte, sprach ungern von den psychotischen Dingen, war umständlich und schwerfällig. Wurde, nachdem er längere Zeit völlig geordnet war, nach Hause entlassen, um noch im gleichen Jahr etwa 5 Monate später wieder mit einem ängstlich-triebhaften Dämmerzustand in die Klinik gebracht zu werden, wo ein Blutdruck von 220/120 festgestellt wurde.

Die klinische Symptomatologie der Eklampiepsychosen, des epileptischen Dämmerzustandes und der Hypertensionspsychosen stimmt also in ihren Kardinalpunkten weitgehend überein. Daß ebensolche

Übereinstimmungen auf pathologisch-anatomischem Gebiete bestehen, wird sich aus den folgenden Ausführungen ergeben.

Bei der *Eklampsie* haben *Bodechtel, Max Liebers, v. Braunmühl, Benoit* u. a. Gefäßstörungen (und zwar Angiospasmen und Stasen) als pathogenetisch wirksam erkannt, für deren Zustandekommen wohl die Blutdrucksteigerung als wichtigster Faktor anzusehen ist.

Bodechtel hat bei der Eklampsie sehr schwere und ausgedehnte Rindenveränderungen, besonders an der Calcarina, gefunden. Wahrscheinlich ist also bei diesen Kranken der Sehakt schwer geschädigt gewesen. Tatsächlich werden aber wegen der Bewußtseinsstörung der Kranken wohl gelegentlich Amaurosen und Hemianopsien übersehen. Auch unsere Kranke hat am Abend des Auftretens der eklamptischen Anfälle über schlechtes Sehen geklagt. Ebenso hat *Sittig* bei seiner Patientin eine Amaurose festgestellt, wie aus der oben mitgeteilten Krankengeschichte hervorgeht.

An den Nervenzellen (besonders an den Riesensternzellen *Meynerts*, spezifische Sehzellen?) fand *Bodechtel* einen dunklen, oft entrundeten Kern. Die Kernkörperchen dagegen waren meist vergrößert oder aufgelöst. Das Protoplasma des Zelleibs war homogen, die Zellgrenzen verwischt und undeutlich; *Nissl*-Schollen fehlten. Daneben beobachtete er auch pericelluläre Inkrustationen (periadventitielle Räume mit homogenem, offenbar geronnenem Eiweiß gefüllt).

In frischen Prozeßstadien waren nach *Bodechtel* Glia und Mesoderm nicht beteiligt. Bestanden die Krampfanfälle jedoch länger als 12 Stunden, so traten neben Zellveränderungen auch Zellausfälle auf, nicht nur an den Nervenzellen, sondern auch an den umgebenden Gliaelementen. Das Rindengrau war an solchen Stellen erblaßt. Diese ischämischen nekrotischen Veränderungen (sog. „Erbleichungen") gehen schließlich in Erweichung über. Die Gliaelemente übernehmen die Organisation des nekrotischen Bezirkes.

An den umgebenden Gefäßen konnte *Bodechtel* keine Wandveränderungen oder Thrombosen feststellen und schloß daher auf funktionelle Kreislaufstörungen (Angiospasmen, Stasen). Werden Wandveränderungen oder Thrombosen gefunden, so handelt es sich meist um frischere Veränderungen, die keine bindegewebige Organisation zeigen, während diese in den Erweichungsherden schon ausgeprägt ist. Diese Endothelproliferationen sind nicht Ursache, sondern Folge der Zirkulationsstörungen.

Bodechtel konnte bei 2 von 9 Fällen Veränderungen an der Calcarina feststellen. Als Ursache hierfür gibt *Bodechtel* an, daß die Calcarina gegenüber anderen Rindengebieten eine besonders gute Gefäßversorgung hat.

Man kann diese wohl sicher vasal bedingten Veränderungen nicht mit dem Hirnödem in Zusammenhang bringen, denn sonst müßten bei anderen mit Ödem einhergehenden Prozessen sich viel häufiger cortical bedingte Amaurosen nachweisen lassen.

Einen ähnlichen Befund erhob *Max Liebers*. In Rinde und Mark des Kleinhirns fand er zum Teil frische, vor allem aber ältere, in beginnender „Erweichung" stehende Blutungen. In diesem Gebiet waren die Ganglienzellen zum Teil fettig degeneriert oder auch verflüssigt, jedoch nicht deutlich ischämisch verändert. Es waren auch noch relativ intakte Ganglienzellen anzutreffen. Er fand in diesem Bereich starke Endothelproliferationen auch der Gliaelemente.

Im Gegensatz zu *Bodechtel* fand *Liebers* im Fettbild eine Anfüllung des Lumens mit Fettmassen, so daß er den Eindruck von Fettembolien hatte. Außerdem fand er in älteren Erweichungsherden bei der Organisation dieselben Fettkörnchenzellen wie *Bodechtel*, während in jüngeren Blutungsherden keine oder nur ganz vereinzelte Fettinfiltrationen der fixen Gliazellen zu finden waren. Auch fand *Liebers* im Gegensatz zu *Bodechtel* neben Blutungen in Rinde und Mark kleinere herdförmige syncytiale Gliawucherungen ohne Blutungs- und Erweichungserscheinungen, meist in deutlicher Beziehung zu Gefäßen.

Sowohl *Liebers* als auch *Bodechtel* fanden stark erweiterte, mit roten Blutkörperchen angefüllte, im Zustand der Stase befindliche Gefäße und pericelluläre Inkrustationen. *Liebers* hält es für wahrscheinlich, daß diesem Zustand der Stase ein Angiospasmus vorausgegangen ist, den der anatomische Befund allein jedoch nicht beweist.

Den pathologisch-anatomischen Befunden am eklamptischen Hirn identisch sind die histologischen Befunde, die *Spielmeyer* und *Scholz* am Epileptikerhirn erhoben haben. *Spielmeyer* untersuchte vor allem das Ammonshorn und das Kleinhirn, während *Scholz* sich eingehender mit den Veränderungen an den übrigen Hirnteilen beschäftigte. *Spielmeyer* fand am Kleinhirn Purkinjezelldegenerationen und ihre Substitution durch Glia, die sich nicht auf die Molekularschicht beschränkten, sondern bis in die Körnerschicht reichten. Außerdem fand er in frischen Fällen Ausstreuung von polynucleären Leukocyten. Da man bei frischem Gefäßverschluß durch Thrombose oder Embolie die gleichen Veränderungen findet, kommen als Ursache dieser Kleinhirnveränderungen nur Gefäßstörungen in Frage. *Spielmeyer* sieht als Grund für die elektive Verwundbarkeit der Grenze zwischen Molekularschicht und Körnerschicht die fast rechtwinkelige Umbiegung und Verzweigung der Gefäße an dieser Stelle an. Am Ammonshorn liegen die Verhältnisse klarer. *Spielmeyer* und *Bodechtel* fanden hier neben streifen- und sektorförmigen auch umschriebene rundliche Herde ebenso wie frische Nekrosen und Blutungen aus den durch Stase erweiterten Gefäßen. *Spielmeyer* konnte nachweisen, daß bei anderen Gefäßerkrankungen, ebenso wie bei CO- und sonstigen Vergiftungen bestimmte Bezirke in ganz gleicher Weise erkranken. Die Art der Zellveränderungen entspricht genau den von *Bodechtel* und *Liebers* am eklamptischen Hirn beschriebenen Befunden. Das Ammonshorn ist eine Prädilektionsstelle für die Auswirkung von Kreislaufstörungen. Seine besondere Anfälligkeit

ist nach *Spielmeyer* auf die ungenügenden Ausgleichsmöglichkeiten zurückzuführen.

Auch *Neubürger* konnte bei einer Apoplexie nachweisen, daß funktionelle Kreislaufstörungen, die nach *Spielmeyer* die Vasomotoren der Gefäßwände im *ganzen* Gehirn in Mitleidenschaft ziehen, gewebliche Schäden nur dort setzen, wo ungünstige Vascularisationsverhältnisse bestehen.

Scholz fand in mehr oder minder großen Rindenbezirken vasculär bedingte streifenförmige Ganglienzellausfälle bzw. ischämisch veränderte Ganglienzellen, wie sie auch bei anderen Kreislaufstörungen gefunden werden. Nach *Scholz* waren die Nervenzellen im Kleinhirn und in der grauen Substanz des Großhirns bei streifenförmigen Ausfällen teils reihenweise, teils einzeln in der charakteristischen Weise der homogenisierenden Zellerkrankung verändert. Über weite Gebiete des Hirnmantels dagegen waren die Ganglienzellen ischämisch verändert. Im Temporallappen wieder waren vereinzelte ischämisch veränderte Zellen in unveränderte Ganglienzellbestände eingestreut. Prädilektionsstellen für disseminierte ischämische Ganglienzelluntergänge waren Thalamus, Temporal- und Occipitallappen.

Die übereinstimmenden histologischen Befunde von *Spielmeyer*, *Scholz* und *Neubürger* am Epileptikerhirn ergeben, daß zirkulatorische Störungen im Gehirn sowohl zu herdförmigen, an Gefäßverläufe gebundenen Nekrosen führen als auch zu disseminierten, diffusen Untergängen von Ganglienzellen der grauen Substanz. Die zirkulatorischen Störungen bei der Epilepsie haben funktionellen Charakter. Es läßt sich jedoch aus dem postmortalen Zustand nicht eindeutig sagen, ob Spasmen, Stasen oder Peristasen vorgelegen haben. *Scholz*, der in den geschädigten Bezirken weite und stark gefüllte, aber auch enge und leere Gefäße fand, bestätigt die Ansicht *Spielmeyers*, daß es sich um spastisch-ischämische Gefäßveränderungen handelt.

Die histologischen Veränderungen sprechen also dafür, daß in der Pathogenese der eklamptischen und der epileptischen Anfälle sowie der Hypertensionspsychosen Angiospasmen eine Rolle spielen, als deren Folge Ernährungsstörungen des funktionstragenden Gewebes und sekundäre Gefäßwandveränderungen auftreten.

Zur Frage der *Pathogenese* können die bei unserer Kranken gemachten Beobachtungen wenig beitragen. Sowohl der plötzliche Beginn als auch die kurze Dauer und die rasche Beendigung des Zustandes sprechen aber dafür, daß es sich um eine anfallsartige Psychose gehandelt hat, die den Verdacht des Zusammenhanges mit Gefäßvorgängen, schon wegen ihres klinischen Verlaufes, nahelegt. Während der Zeit der Psychose konnten wir bei unserer Patientin in der Tat einen erhöhten Blutdruck (bis 190/130 mm Hg) messen, der nach dem Abklingen der Psychose sofort auf 160/120 und dann langsam weiter absank.

Wie aus unserer Tabelle (S. 597) hervorgeht, nahmen die früheren Autoren als Ursache der Eklampsiepsychosen allgemeine Intoxikation infolge von retinierten harnfähigen Substanzen an und rückten sie so in die Nähe der urämischen Ausnahmezustände. Vielfach wurden die erhöhten Eiweißwerte als Ursache für das Auftreten der Psychose angesehen. Aber das ist schon deswegen unwahrscheinlich, mindestens aber nicht der *einzige* pathogenetische Faktor, weil die Nierenausscheidungsstörung meist schon geraume Zeit vor der Psychose besteht und fast gesetzmäßig die Psychose um Wochen überdauert. Auch bei unserer Kranken hat die Störung der Eiweißausscheidung noch 6 Wochen weiterbestanden. Wir müssen also wohl noch andere Stoffwechselstörungen heranziehen, mit deren Studium sich die Epilepsieforscher der letzten Jahre besonders eingehend befaßt haben. Gewiß sind diese Stoffwechselvorgänge noch längst nicht restlos geklärt. Ich will versuchen, in Kürze die Ergebnisse der letzten Jahre zusammenzustellen.

Wir wissen heute, daß außer den Kreislaufstörungen Veränderungen des Stoffwechsels in der Pathogenese der Epilepsie eine wichtige Rolle spielen. Ein wesentlicher Faktor beim Zustandekommen des epileptischen Krampfanfalles sind die Störungen im Mineralhaushalt des Blutes und der Gewebe, die ihrerseits wieder Störungen im Wasserhaushalt verursachen. Präparoxysmal tritt eine „reversible Permeabilitätssteigerung" der Zellmembranen ein. Es werden Natrium und Calcium in vermehrten Mengen abgegeben, Kalium dagegen vermehrt aufgenommen. Die Folge ist eine vermehrte Wasseraufnahme der Zelle.

Dazu kommt ein anderer Faktor, der eine Wasserretention der Gewebe bewirkt. Neuere Untersuchungen haben ergeben, daß das Cholesterin die Zellen abdichtet und Wasser zur Ausscheidung gelangen läßt, während Lecithin, sein Antagonist im Wasserhaushalt, die Gewebe mit Wasser und Chlor anreichert. Im Anfallsstadium ist das wasserspeichernde Lecithin vermehrt. Bei Cholesterinämie bleiben die Anfälle aus.

Alle diese Faktoren: Abnahme des Cholesteringehaltes, des Calciumgehaltes und Zunahme des Kaliumgehaltes bewirken ein Undichtwerden der Zellmembran. Es bleibt mehr reines Wasser in den Körperzellen zurück, das wegen seines osmotischen Druckes eine Gewebsquellung erzeugt. Diese erhöhte Quellung führt zu einer erhöhten Übererregbarkeit der Nervenzellen.

Daß im Anfallsstadium ein Überschuß an Wasser im Körper vorhanden ist, zeigt auch eine Vermehrung des Blutvolumens.

Im Intervall herrschen im Blut des Epileptikers normale Verhältnisse. Dagegen hat sich nachweisen lassen, daß bereits 24—26 Stunden vor dem Anfall eine Verschiebung des Säure-Basen-Gleichgewichtes in alkalotischer Richtung eintritt. Der p_H-Wert des Blutes steigt vor und zu Beginn des Anfalles an, während im Anfall selbst eine Übersäuerung, vielleicht infolge der angestrengten Atmung und der gesteigerten Muskeltätigkeit nachweisbar ist.

Auch hat sich am Tag vor dem Auftreten des Anfalles ein Sinken des Ammoniak- und Chlorgehaltes im Blut und ein Ansteigen im Urin feststellen lassen, und zwar um mehr als die Hälfte. Das normale Verhältnis der Eiweißkörper (Albumine: Globuline) zeigt eine Verschiebung zugunsten der Globuline.

Außerdem fand man auch eine Veränderung der Blutzuckerwerte bei Epileptikern. Vor und zu Beginn des Anfalles ließ sich bei vielen Epileptikern ein Blutzuckerabfall bis auf Werte von 20 mg-% nachweisen. Im weiteren Verlauf des Anfalles konnten dann wieder höhere Blutzuckerwerte gemessen werden. Manche Autoren nehmen einen direkten Zusammenhang zwischen hypoglykämischen Zuständen und dem Auftreten der Anfälle an.

Schließlich müssen wir noch die Veränderungen im Blutbild erwähnen, wobei die Untersuchungen präparoxysmal eine Leukopenie mit relativer Lymphocytose und im weiteren Verlauf eine Leukocytose mit Neutrophilie ergeben haben. Die Rückkehr des Blutbildes zur Norm erfolgt in 12—24 Stunden.

Obwohl über diese zuletzt besprochenen Stoffwechselvorgänge bisher Untersuchungen nur bei der Epilepsie angestellt worden sind, darf man aus der Ähnlichkeit der klinischen Symptomatologie und der pathologisch-anatomischen Befunde wohl schließen, daß auch bei der Eklampsie ähnliche Vorgänge eine Rolle spielen.

Während es sich also hier um einen Wahrscheinlichkeitsschluß handelt, ist in einem anderen Faktor ein Beweis für die Zusammengehörigkeit von Eklampsie, Epilepsie und Hypertension gegeben. Es ist dies die Hirnschwellung, die bei jedem dieser Krankheitsbilder sowohl an der Leiche festgestellt als auch intra vitam diagnostiziert werden kann. Nach *Krapf* tritt als Folge von — wenn auch nur kurzdauernden — funktionellen Gefäßstörungen, auf deren pathogenetische Bedeutung oben wiederholt hingewiesen worden ist, eine Übersäuerung des Gewebes ein, die ihrerseits zur Gewebsquellung, in diesem Falle also zur Hirnschwellung führt.

Die große Bedeutung von Gefäßvorgängen für das Zustandekommen von Krampfanfällen haben eingehende Versuche von *Marx* und *Weber* erwiesen. Sie haben mit kurz vor und zu Beginn des Anfalles entnommenem Blut von *Epileptikern* im Tierexperiment erhöhte Blutdruckwerte erzielt. Es müssen also vasokonstriktorische Stoffe, deren Zusammensetzung man noch nicht kennt, ursächlich am Zustandekommen des epileptischen Krampfanfalles beteiligt sein. Auch während eines epileptischen Dämmerzustandes konnten *Marx* und *Weber* einmal stark wirksames Blut gewinnen. Derselbe Versuch gelang bei einem Kranken mit progressiver Paralyse, bei dem es zu epileptiformen Anfällen gekommen war. Das in den ersten Minuten des Anfalles entnommene Blut zeigte stark vasokonstriktorischen Effekt. Auch bei einer bestimmten Gruppe von *Hochdruckkranken* mit Nierenschaden konnten *Marx* und *Weber* dieselben vasokonstriktorischen Stoffe nachweisen. Über die

Art dieser Stoffe, den Entstehungsort, den Abbau und die Ausscheidung kann noch nichts Endgültiges gesagt werden.

Marx und *Weber* finden zahlreiche Hinweise dafür, daß es sich um das vermehrt ausgeschüttete Hormon des Hypophysenhinterlappens bei den von ihnen festgestellten Stoffen handelt, vor allem deshalb, weil sie in dem Belastungsversuch mit Wasser und Hypophysenhinterlappenextrakt den sichersten Provokationsversuch zur Auslösung epileptischer Anfälle gewannen. Es gelang ihnen, in einem durch Hinterlappenextrakt hervorgerufenen Anfall Blut zu gewinnen, das dieselbe blutdrucksteigernde Wirkung hatte. Es ist nun durchaus möglich, daß hier das Hormon direkt zurückgewonnen war, weil die Substanzen, die sich physikalisch auszeichnen durch Koktostabilität, Alkaliempfindlichkeit und leichte Adsorbierbarkeit, die gleichen Eigenschaften haben wie das Hypophysenhinterlappenhormon. Bei der Extraktinjektion trat eine mittelstarke Erhöhung des Blutdruckes auf, die mehrere Stunden anhielt, während es bei Injektion des Hormons zu einer paroxysmalen Steigerung kam, die nach längstens 10 Min. wieder abgeklungen war.

Daß auch bei *Eklampsie*kranken der Hormonspiegel im Blut erhöht ist, hat *Bickenbach* nachgewiesen, der an Hypophysen von an Eklampsie Verstorbenen eine Vermehrung der antidiuretisch wirkenden Stoffe fand. Wahrscheinlich dient die Vermehrung der Hinterlappenstoffe im Blut rein regulativen Zwecken. Reine Hypophysenerkrankungen sind Eklampsie, Epilepsie und Hypertension sicher nicht, aber die große Bedeutung der Hypophysenhormone in der Pathogenese dieser Erkrankungen ist nicht mehr zu bezweifeln.

Wenn wir also bis heute auch keine volle *Identität* des pathologischen Geschehens bei Eklampsie, Epilepsie und Hypertensionspsychosen *beweisen* können — vielleicht wird die Zukunft hier Aufklärung schaffen —, so darf aus den Analogien und Ähnlichkeiten der klinischen und anatomischen Symptomatologie mindestens auf einen *wesentlichen Einfluß der funktionellen Gefäßvorgänge* für den Verlauf der Eklampsiepsychosen *geschlossen* werden. Daß die Gefäßvorgänge die einzige Determinante sind, ist unwahrscheinlich; sie spielen ja auch bei der Epilepsie und bei den Hypertensionspsychosen keine solistische Rolle. Bei der Epilepsie sind sie nur ein entscheidendes und wahrscheinlich das letzte Glied in der pathogenetischen Reihe *(Spielmeyer)*. Aber wir wissen ja nicht einmal, ob diese Gefäßvorgänge nicht schon eine sekundäre Abwehrreaktion auf andere primäre Schädlichkeiten sind. *Frisch* stellt die Hypothese auf, daß bei der Epilepsie die Blutdrucksteigerung und Vasokonstriktion eine Notwehr gegen den durch die Eiweißstoffwechselstörung bedingten Gewebshunger sei. Es liegt nahe, auch bei der Eklampsie die Erhöhung des Blutdruckes als Abwehrreaktion gegen die zweifellos vorhandene Störung des Eiweißstoffwechsels aufzufassen.

Im klinischen Bild der Eklampsie und der Eklampsiepsychosen können wir die Wirkung des vasalen Geschehens aber im plötzlichen Ausbruch, im Verlauf und der kurzen Dauer wiedererkennen.

Therapeutische Konsequenzen zu ziehen ist vorläufig nicht möglich, solange die pathogenetische Stellung und der biologische Sinn der Gefäßvorgänge nicht völlig klar sind.

Zusammenfassung.

Es wird ein Fall von Eklampsiepsychose ausführlich dargestellt. Der Vergleich mit anderen in der Literatur beschriebenen Eklampsiepsychosen zeigt symptomatologische Ähnlichkeiten mit dem epileptischen Dämmerzustand und den Hypertensionspsychosen. Sowohl klinisch wie pathologisch-anatomisch und pathogenetisch finden sich zahlreiche Gemeinsamkeiten zwischen diesen drei Erkrankungen. Klinisch besteht ein Unterschied nur insofern, als der epileptische Dämmerzustand sich auf dem Hintergrund der epileptischen Wesensänderung abspielt. Diese Wesensänderung wird von manchen Autoren, z. B. *Ewald*, als Zentralsymptom der genuinen Epilepsie aufgefaßt. Wo diese Wesensänderung fehlt, handelt es sich nicht um eine genuine, sondern um eine symptomatische Form der Epilepsie. Danach wird man sagen können, daß die *Eklampsie und Eklampsiepsychose*, die in ihrer gesamten Symptomatologie epileptischen Anfällen bzw. Dämmerzuständen ähnlich sind, eben eine bestimmte Form von *symptomatischer Epilepsie* darstellen. Es ist anzunehmen, daß dabei körperliche Vorgänge, die mit dem Generationsgeschehen zusammenhängen, und die Störungen des Eiweißhaushaltes ursächlich wichtig sind. Die wesentlichsten Symptome der Ausnahmezustände bei diesen Erkrankungen wie ihrer morphologischen Folgen sind aber erklärt durch die funktionellen Gefäßstörungen. Eine gewisse epileptische Anlage muß vielleicht auch bei manchen Fällen von Eklampsie vorausgesetzt werden. Immer aber scheint sie so minimal zu sein, daß sie ohne die mit den Generationsvorgängen zusammenhängende Schädigung niemals zum Durchbruch kommt.

Literatur.

Bergmann, v.: Jkurse ärztl. Fortbildg **1924**, Febr., 22. — Funktionelle Pathologie. Berlin: Julius Springer 1932/33. — *Bickenbach, W.:* Arch. Gynäk. **161**, 267, 280 (1936). — *Bodechtel:* Graefes Arch. **132**, 34 (1934). — *Braunmühl, v.:* Z. Neur. **117** (1928). — *Bumke:* Lehrbuch der Geisteskrankheiten, 4. Auflage. München: J. F. Bergmann 1936. — *Ewald:* Med. Klin. **1936**, Nr 32. — *Frisch:* Die Epilepsie, Biologie, Klinik, Therapie. Wien-Leipzig: Weidmann & Co. 1937. — *Goepel:* Diss. Kiel **1913**. — *Heilbronner:* Mschr. Psychiatr. **17**, 277, 367, 425 (1905). — *Jahnel:* Arch. Psychiatr. **52**, 1095 (1913). — *Krapf:* Die Seelenstörungen der Blutdruckkranken. Leipzig u. Wien: Franz Deuticke 1936. — *Kutzinski:* Allg. Z. Psychiatr. **70**, 313 (1913). — *Liebers:* Arch. Psychiatr. **105**, 57 (1936). — *Marx* u. *Weber:* Nervenarzt **1934**, 183. — *Neubürger:* Z. Neur. **101** (1926). *Sander:* Allg. Z. Psychiatr. **54**, 600 (1898). — *Scholz:* Z. Neur. **145**, 471 (1933). — *Schröder, Hans:* Diss. Kiel **1917**. — *Sittig:* Mschr. Psychiatr. **38**, 153 (1915). — *Spielmeyer:* Z. Neur. **148**, 285 (1933). — *Stauder:* Arch. Psychiatr. **101**, 739 (1934). — Z. Neur. **161**, 321 (1938).

Druck der Universitätsdruckerei H. Stürtz A.G., Würzburg.

Lebenslauf.

Ich, *Hedwig Stahl*, wurde am 11. 12. 1911 in Betzdorf/Sieg geboren. Die Reifeprüfung bestand ich Ostern 1931 am Staatlichen Oberlyzeum in Siegen/Westfalen. Ich studierte Medizin an der Universität Würzburg, wo ich im Wintersemester 1933/34 das Physikum bestand. Zwei klinische Semester studierte ich in München, die übrigen in Würzburg. Hier bestand ich im Dezember 1936 das medizinische Staatsexamen. Während des Praktikantenjahres arbeitete ich an der Universitäts-Nervenklinik in München und an der Universitäts-Kinderpoliklinik in München. Zur Zeit bin ich als Volontärassistentin an der Universitäts-Nervenklinik München tätig.